Aus der II. Inneren Abteilung des Schöneberger Auguste-Viktoria Krankenhauses. Direktor: Oberarzt Dr. Glaser.

Über Akroasphyxie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

RIJKS UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Else Cohn

aus Thorn.

Tag der Promotion: 9. August 1918.

1918.

Druck von August Lax in Hildesheim.

0

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Franz.

Referent: Prof. Dr. Bonhoeffer.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0005

Über Akroasphyxie.

Die vasomotorischen Trophoneurosen[1]) sind ein Kapitel aus der Pathologie, das erst in den letzten Jahrzehnten das weitere Interesse der Ärzte erregte. Thirial[2]) hatte zwar die Sklerodermie 1845 zuerst eingehend geschildert, aber erst nachdem Raynaud[3]) im Jahre 1862 die später nach ihm benannte Krankheit näher beschrieben hatte, wurden allmählich weitere Krankheitsbilder bekannt, die in dieselbe Gruppe von Erkrankungen gehören. Weir-Mitchell[4]) grenzte die Erytromelalgie näher ab (1878); Quincke[5]) beschrieb das akute umschriebene Oedem (1882); Doutrelepont[6]) die multiple neurotische Hautgangrän (1886); E. Schulze, Bonn[7]) die Akroparaesthesie (1890); Moore und Schlesinger[8]) den intermittierenden Hydrops der Gelenke (1900).

Im Jahre 1867 teilte Nothnagel in seiner Arbeit über vasomotorische Neurosen[9]) einen bemerkenswerten Fall von starker Cyanose beider Hände mit, der mit Herabsetzung der Empfindlichkeit für alle Qualitäten einherging. Im Anschluß an diesen Fall trennte Cassirer[10]) 1900 von der Raynaudschen Krankheit die Akroasphyxie ab, bei der sich eine allmählich sich entwickelnde Asphyxie der Extremitätenenden als Hauptsymptom geltend macht.

Da diese Fälle äußerst selten sind, und bis jetzt nur einige derartige Beobachtungen vorliegen, scheint es mir angebracht, über einen ähnlichen Fall von vasomotorischer Trophoneurose zu berichten.

Anamnese:

21. 3. 1916. Das 21jährige Dienstmädchen konnte in letzter Zeit ihre Hände nicht mehr so gut wie früher zur Arbeit gebrauchen, sie fühlten sich kalt an und verfärbten sich blaurot. Eine Blässe der Extremitäten trat

nie auf. Die Verschlimmerung zeigte sich vor einigen Tagen unter heftigem Stechen in den Händen. Wegen der schmerzhaften Empfindungen Schlaflosigkeit. Vor einigen Wochen will Patientin rote Flecke, zu gleicher Zeit blaue Verfärbung der Hände bemerkt haben; dieselben fühlten sich kalt an. Am 19. 3. bildeten sich auf den Fingerrücken Blasen. Patientin wandte sich an einen praktischen Arzt, der „ansteckenden Pemphigus“ konstatierte und sie deshalb ins Krankenhaus schickte.

Patientin will früher nie krank gewesen sein, nie einen Arzt konsultiert haben. Die Kranke hat nicht an Frostbeulen gelitten. Sie neigt — nach ihrer Ansicht — leicht zu Aufregungen, weint leicht und hat immer etwas an Hand- und Fußschweiß, sowie an Kopfschmerzen gelitten. Sie versichert, in letzter Zeit keinerlei Medikamente genommen zu haben.

Status:

21. 3. 16. 21 jährige Patientin in mäßig gutem Ernährungszustande. Temperatur normal; Puls 60 Schläge p. m., Muskulatur, Knochen, Drüsen ohne Besonderheiten. Herz: Grenzen normal, Töne rein. Lungen: Nirgends Dämpfung, überall Vesikuläratmen. Abdomen weich; Leber, Milz nicht palpabel. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkomodation. Patellarreflexe gesteigert. Cornealreflex herabgesetzt, Rachenreflex aufgehoben. Dermatographie. Keine Motilitätsstörungen, keine Ataxien. Babinski negativ, Romberg negativ. Wassermann negativ. Blutdruck 128 nach Riva-Rocci. Der erhobene Blutstatus ergibt keine Besonderheiten. Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker.

Haut: Beide Hände und das untere Drittel der Vorderarme sind livide verfärbt und fühlen sich, trotz der nicht kalten Witterung, und im warmen Zimmer kalt an. Linke Hand: Auf der Streckseite des Daumens und des zweiten Fingers überlinsengroße Blasen mit wässerigem Inhalt. Die Basis der Blasen ist cirkumskript gerötet. Auf dem Ringfinger ist eine Eruption im Entstehen begriffen:

Peripherer roter Ring, zentral sich entwickelnde Blase. Auf dem fünften Finger geplatzte, auf dem Handrücken zwei fingerkuppengroße Blasen. Rechte Hand: Kleinere geplatzte Blasen auf Zeige- und Mittelfinger. Füße und unterer Teil der Unterschenkel leicht cyanotisch. Auf linker Achillesferse fingerkuppengroße, prallgespannte Blase mit wässerigem Inhalt. Die Farbe der Vorderarme und Handrücken ist zinnoberrot.

Verordnung: 3 × tgl. 3 Tropfen Solutio fowleri.

23. 3. Status idem; beide Fußsohlen sind heute in der Weise symetrisch affiziert, daß dieselben in ihrem mittleren Teil in 10 cm Länge und 3 cm Breite bläulich-weiß verfärbt, von halbmondförmiger Gestalt, peripherwärts scharf begrenzt sind und die Neigung zeigen, sich in Blasenform umzuwandeln. Auf den linken Fingern (Streckseite) haben sich teilweise neue Blasen gebildet, deren Rand scharf begrenzt und gerötet ist, von Stecknadelkopf- bis Fingerkuppengröße. An den Füßen ist der äußere Fußrand nach dem Dorsum zu bläulich-rot verfärbt und fühlt sich kalt an. Anaesthesien der Mittel- und Endphalangen der Finger für Pinselberührungen. Deutliche Thermoanaesthesie beider Fußsohlen.

25. 3. Die Füße fühlen sich heute wieder deutlich kühl an, Cyanose sehr ausgesprochen. Starke Schweißbildung an den Fingern; dieselben sind ganz naß, wie wenn sie in Wasser getaucht wären. Schweißbildung auch auf Handflächen vorhanden.

27. 3. Temperatur 38,8. Gesamte Körperhaut fühlt sich warm an, desgleichen Hände und Füße. Hände und Füße zeigen heute keine Cyanose mehr; dagegen sind Blasen z. T. so, wie sie oben beschrieben, vorhanden; teilweise sind dieselben geplatzt, und das Unterhautzellgewebe liegt als rötlicher Grund vor. Gesicht stark gerötet. Beide Tonsillen, besonders die rechte, mit weißlichen Pfröpfen bedeckt. Schmerzen an den Händen seit gestern geschwunden, Schmerzen an den Füßen noch vorhanden.

28. 3. Temperatur 37,6. Angina follicularis im Abklingen. Cyanose der Hände und Vorderarme wieder deutlicher. Über rechter Hacke kirschgroße Blase. Linke Hacke erscheint anaemisch mit beginnender Blasenbildung; daneben alte, prallgespannte fingerkuppengroße Blase. Nadelspitze und Nadelkopf überall prompt empfunden. Starke Schweißsekretion an Händen uud Füßen. Die Prüfung auf Wärme- und Kälteempfindung ergibt, daß warm und kalt an Fußsohlen nicht empfunden wird. Sonst am Körper keine Störungen der Wärme- und Kälteempfindung. — Nach Eintauchen der Hände in kaltes Wasser treten cirkumskript cyanotische Partieen auf. Bei einer andern Patientin wird derselbe Versuch gemacht: Die Hand behält ihre normale Farbe. — Beim Nachuntenhalten der Hände werden dieselben deutlich cyanotisch.

29. 3. Neue Blasenbildung auf Fingerrücken der Endphalangen des 1., 2. und 3. linken Fingers von Nadelkopf- bis Fingerkuppengröße mit eigenartiger weißer Verfärbung. Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker.

31. 3. Temperatur 36, 3. Angina abgeheilt. Die Cyanose und Kühle der Hände und Vorderarme ist heute wieder ganz deutlich. Dieselbe erstreckt sich bis über das untere Drittel der Vorderarme. Die Blasenbildungen sind zum Teil im Fortschreiten begriffen. Auf dem Rücken des linken Zeigefingers 2—3 neue fingerkuppengroße Blasen. Mäßige Schmerzen in beiden Händen. Besonders die lateralen Fußränder sind cyanotisch verfärbt und fühlen sich kalt an. Blase über linker Achillesferse prall gespannt, von Kirschkerngröße. Die Haut über Mittel- und Endphalangen ist für Pinselberührungen anaesthetisch. Auf der Fingerbeuge werden daselbst Pinselberührungen gefühlt. Nadelstiche werden überall, auch an den Füßen, prompt empfunden. Patellarreflexe lebhaft.

Nach einem Handbade von zirka 5 Min. nimmt die Haut der in kaltem Wasser befindlichen Hand an Fingern und Daumen eine zinnoberrote Verfärbung an. Auch auf

dem Handrücken tritt in der cyanotischen dunkelblauroten Farbe eine zinnoberrote Sprenkelung auf. Bei einer zur Kontrolle badenden Patientin stellt sich keine Farbenveränderung ein.

Im Stehen tritt die blaue Verfärbung der Füße und Unterschenkel exquisit deutlich hervor. Die Kühle der unteren Extremitäten erstreckt sich bis zum unteren Drittel.

3. 4. Herz, Lungen o. B. Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker. Hände und Füße fühlen sich trotz Bettruhe heute kalt an. Cyanose wie oben beschrieben. Blasen an Ferse im Abheilen, Blasen an Fingern auch im Abheilen begriffen.

4. 4. Cyanose erheblich geringer, keine Anaesthesien mehr.

7. 4. Puls 60 Schläge in der Minute. Hände fühlen sich warm an. Starke Schweißbildung. Farbe annähernd normal. Die Hände nehmen beim Herunterhängen und in der Kälte wieder eine cyanotische Verfärbung an.

9. 4. Urin: Vor dem Aufstehen kein Albumen, nach dem Aufstehen zeigt sich Eiweiß. Im zentrifugierten Catheterurin keine zelligen Elemente.

10. 4. An Außenseite des linken Zeigefingers drei linsengroße, weißlich verfärbte Blasen ohne geröteten Hof, desgl. an Außenseite des linken 4. Fingers. Anstelle der alten Blasen sind peripher kreisförmige Hautschuppungen vorhanden, der zentrale Teil derselben ist ganz reaktionslos. Puls 96 p. m. im Stehen. Die Füße sind noch cyanotisch verfärbt, die Zehen fühlen sich kalt an; keine Anaesthesien. Nasenspitze kalt. Patientin erhält 3 × tgl. 1 gr Antipyrin.

11. 4. Urin: Vor- und nachmittags vor dem Aufstehen kein Albumen, nach dem Aufstehen tritt Eiweiß auf. Im Sediment keine zelligen Bestandteile.

16. 4. Patientin erhält 3 Tage lang 3 × tgl. 1 gr Bromkali; Status idem.

19. 4. Patientin erhält 3 × tgl. 3 Tropfen Solutio fowleri.

25. 4. Cyanose und Kühle der Extremitäten erheblich geringer. Keine neue Blasenbildung. Urin: Vor und nach dem Aufstehen eiweißfrei.

2. 5. Urin: Kein Eiweiß, kein Zucker. Cyanose und Kühle der Extremitäten gering. Keine Schmerzen, keine Anaesthesien.

8. 5. Fortschreitende Besserung.

17. 5. Keine Blasenbildung mehr. Alte Blasen abgeheilt. Cyanose der Hände und Füße in mäßigem Grade noch vorhanden. Gebessert entlassen.

Am 7. 8. 1917 teilt uns die Patientin auf Anfrage folgendes mit: Nachdem sie das Krankenhaus verlassen hatte, mußte sie noch einige Wochen zu Bett liegen, da ihre Hände und Füße noch nicht ganz „heil“ waren; ärztliche Behandlung fand nicht statt. Seit der darauf folgenden Zeit fühle sie sich aber ganz gesund; Hände, Arme und Füße seien vollkommen normal, jederzeit weiß und warm. Während der Winterzeit habe sie weder Verfärbung noch Blasenbildung, noch irgend sonstige Veränderungen wahrgenommen.

Zusammenfassung der Beobachtung.

Es handelt sich also um ein 21jähriges Dienstmädchen, das angibt, es könne in letzter Zeit seine Hände nicht mehr ordentlich zur Arbeit gebrauchen; die Hände schwitzen leicht, fühlen sich kalt an und verfärben sich blaurot. Vor 3 Tagen trat Stechen an Händen und Füßen auf. Zu gleicher Zeit entwickelten sich auf den Fingerrücken mäßig zahlreiche, etwa linsengroße Blasen mit gerötetem Hof, desgleichen über der rechten Achillesferse. Früher sei sie nie krank gewesen. In ihrer Familie seien ansteckende Krankheiten nie vorgekommen.

Die objektive Untersuchung ergibt eine Blaufärbung der Hände und der unteren Hälfte beider Vorderarme. Die cyanotischen Teile fühlen sich kalt an; dgl. sind beide Füße und z. T. die Unterschenkel cyanotisch und kalt.

Feine Pinselberührungen werden an den End- und Mittelphalangen nicht verspürt. An den Fußsohlen war deutliche Thermoanaesthesie vorhanden, d. h. warm und kalt konnte bei genauer Prüfung nicht unterschieden werden.

Das interessanteste Symptom unseres Falles ist eine eigentümliche Blasenbildung. Auf der Dorsalseite der Finger und Hände sind fingerkuppengroße, mit wässerigem Inhalt versehene, bullöse Effloreszenzen vorhanden.

Die Kranke wurde 2 Monate bei uns beobachtet. In den ersten 3 Wochen konnten wir wiederholt neue Blasenefflorescenzen in Schüben sich entwickeln sehen, und zwar am 23. 3., 24. 3., 31. 3. und 10. 4. 1916. Die Kühle und Cyanose vermehrten sich während der ersten Wochen des Krankenhausaufenthaltes. Am 25. 3. trat eine Angina follicularis mit hohem Fieber hinzu. Zu gleicher Zeit verschwand die Cyanose, und die Extremitäten fühlten sich warm an. Mit Abklingen des Fiebers trat die Cyanose wieder deutlich hervor. In der folgenden Zeit entleerten sich die Blasen und heilten gut ab. Ein organisches Nervenleiden konnte trotz aufmerksamster Untersuchung nicht festgestellt werden. Blut: Wassermann negativ. 12 Tage nach Abheilen der Angina trat eine orthotische Albuminurie auf, die auch abklang.

Epikrise:

Es handelt sich demnach um ein Krankheitsbild, das

1. in starker Cyanose und Kühle der Extremitäten,

2. in Paraesthesien der Akra plus Anaesthesien und Akrothermaenaesthesien und

3. in Blasenbildung besteht.

Um einen Pemphigus acutus kann es sich nicht handeln, weil ein Pemphigus acutus oder ein beginnender Pemphigus vulgaris nie auf Hände und Füße lokalisiert ist und nicht mit Cyanose einhergeht. Ein Pemphigus syphiliticus, der auf Händen und Füßen auftreten kann, zeigt strenge Lokalisation auf Handflächen und Fußsohlen und gehört bei Erwachsenen zu den größten Seltenheiten. Außerdem war

die Wassermannsche Reaktion bei unserer Kranken negativ. Auch ist beim Pemphigus syphiliticus die nicht affizierte Haut vollkommen normal, d. h. eine Cyanose und Kühle der Extremitäten kommt dabei nicht vor. Um eine Erfrierung kann es sich nicht handeln, weil unsere Affektion sich an allen 4 Extremitäten symetrisch geltend machte, und ein Erfrierungserythem schon sehr hochgradig sein müßte, damit an so viel Körperstellen eine Dermatitis congelationis bullosa sich geltend machen würde. Außerdem war die Außentemparatur zur Zeit des Krankheitsbeginnes nicht derartig, daß ausgedehnte Erfrierungen hätten stattfinden können. Der im Krankenhaus wiederholt beobachtete Nachschub der Blaseneffloreszenzen spricht auch gegen diese Aetiologie. Ferner sehen die Blasen bei Erfrierung im Gegensatz zu den weißen Blasen bei unserer Kranken bläulich bis blaurot aus.

Auszuschließen ist auch ein Ekzem, denn es fehlen die einzelnen Stadien desselben. Auch pflegen beim Ekzem nicht, wie in unserem Falle, Cyanose, Kühle der affizierten Hautstellen und bis kirschkerngroße Blasen aufzutreten. Man könnte nun an bullöse Toxidermien denken, die unter ihren mannigfaltigen Erscheinungsformen auch eine unserem Krankheitsbilde ähnliche aufweisen könnten. Es kämen dafür als Arzneimittel Jod, Brom, Arsen, Antipyrin und ähnliche in Betracht. Doch müssen wir diese ausschließen, da Patientin kein derartiges Mittel genommen hatte, eine Angabe, die wir durch experimentelle mehrtägige Darreichung dieser Arzneien gesichert haben.

Man könnte auch an einen Pemphigus hystericus denken, um so mehr, als bei der Patientin, obwohl sie sonst einen durchaus ruhigen und vernünftigen Eindruck machte, schnellende Patellarreflexe, fehlender Rachen- und herabgesetzter Cornealreflex, Dermatographie zu konstatieren waren. Doch spricht der ganze Eindruck des Krankheitsbildes dagegen, daß es sich um artificielle Hauteffloreszenzen, die auch eine regelmäßige, mehr strichförmige

Anordnung aufzuweisen pflegen, handeln könnne. Die Syringomyelie, bei der es ja sekundär zu Blasenbildung kommen kann, ist auszuschließen, da, von den dissoziierten Empfindungslähmungen abgesehen, jede sonstigen Anhaltspunkte fehlen. Da bei Polizythaemien auch Cyanose der Endphalangen vorkommt, sei bemerkt, daß es sich selbstverständlich bei unserer Kranken nicht um dieses Leiden handelte, da der erhobene Blutbefund dagegen sprach. Ein organisches Herzleiden lag desgleichen nicht vor.

Bei der Diagnose haben wir demnach auszugehen von der Cyanose und Kälte der Extremitätenendigungen. Derartige Angiospasmen gehören in das Kapitel der vasomotorischen Neurosen, und es wäre die Differentialdiagnose zu stellen zwischen Akroparaesthesie, Raynaud, Erytromelalgie und schließlich Akroasphyxia chronica. Um eine Akroparaesthesie kann es sich deswegen nicht gehandelt haben, weil bei dieser Affektion nie eine Cyanose auftritt. Handelt es sich um das Anfangsstadium eines Raynaud? Bei der Raynaudschen Krankheit tritt der Beginn des Leidens ganz akut und nicht langsam auf, wie in unserem Falle. Die Kranken klagen plötzlich über heftige Schmerzen, und im allgemeinen geht der regionären Cyanose eine, wenn auch nur einige Minuten dauernde, lokale Synkope (Anaemie) voraus. Während des Anfalls ist die Sensibilität der betroffenen Teile stark herabgesetzt. Der Cyanose folgt beim Raynaud sofort der Brand, oder die schwarzblaue Verfärbung verwandelt sich in einen regionären Rubor. Was spricht nun in unserem Falle gegen Raynaud?

Es muß bei der Diagnose der symetrischen Gangrän auf das Vorkommen von Paroxysmen der größte Wert gelegt werden, obwohl einzelne Fälle (Humphreys[11]) Monro[12])) in der Literatur beschrieben sind, in denen angeblich die Anfälle fehlen. Bei diesen Fällen ist jedoch nach Cassirer die Diagnose symetrische Gangrän zweifelhaft. Außerdem bestehen bei der Raynaudschen Krankheit sehr starke Schmerzen quälender Natur, die in unserem Falle

nicht vorhanden waren. Schließlich fehlte die schwarzblaue Verfärbung der befallenen Teile.

Auf die Frage der Sensibilitätsstörung komme ich später zurück. Die in unserem Falle beobachteten Anaesthesien kommen auch bei der symetrischen Gangrän vor, wie die Fälle Raynaud[13]), Calmann[14]), Lähr[15]), Riva[16]), Rosenbaum[17]), Rham[18]) beweisen.

Ich rekapituliere demnach: Gegen Raynaud spricht

1. der langsame Beginn,
2. das Fehlen von Paroxysmen,
3. das Fehlen heftiger Schmerzen,
4. das Fehlen einer ausgesprochenen lokalen Synkope,
5. das Fehlen der tiefschwarzblauen Verfärbung und

in gewissem Sinne auch

6. das Fehlen von Brand.

Außerdem ist uns das spätere Schicksal unserer Kranken bekannt. Das Leiden wurde im Jahre 1916 im März, April, Mai beobachtet. Im August 1917, nach $1\frac{1}{2}$ Jahren, ist die Patientin angeblich vollkommen gesund. Das Hauptgewicht ist darauf zu legen, daß unter unserer Beobachtung nie Paroxysmen auftraten; es handelte sich um einen Dauerzustand von Cyanose.

Kann es sich um eine Erythromelalgie gehandelt haben? Es kommen Fälle dieser Erkrankung vor, bei denen die anfänglich aktive Hyperaemie in eine bläulichrote bis violette Hautfarbenveränderung übergehen kann. (Weir-Mitchel[19]), Rudzki[20]), Hornowsky[21]), Gerhardt[22]), Eulenburg[23]), Cassirer[24]).) In unserem Falle wurde eine anfängliche Hyperaemie nicht beobachtet. Demnach spricht gegen Erythromelalgie

1. der allmähliche Beginn,
2. das Fehlen von Paroxysmen,
3. das Fehlen heftiger Schmerzen,
4. das Fehlen von aktiver Hyperaemie.

Wir haben es bei unserer Kranken mit dem seltenen Falle von Akroasphyxie zu tun, bei der eine allmählich

sich entwickelnde Asphyxie der Extremitätenenden das Hauptsymptom bildete und sich sowohl mit Gefühls- als auch mit trophischen Störungen (Blasen) verband. Sie unterschied sich von der Raynaudschen Krankheit durch das Fehlen von Anfällen. Außerdem entwickelt sich bei der Akroasphyxie die Cyanose ganz allmählich. Auch in unserem Falle trat die Farbenveränderung an den Händen und Füßen allmählich progressiv auf.

Der erste hierher gehörige Fall ist von Nothnagel in seiner Arbeit über „Vasomotorische Neurosen“ aus dem Jahre 1867 mitgeteilt. (Archiv f. klin. Med. Bd. 2).

M. Dienstmädchen, 28 J. alt, keine Heredität, Patientin will nie krank gewesen sein, Menses regelmäßig. 22. März 1865 normale Geburt eines Kindes. Mitte April beobachtete sie zum erstenmal ein Kriebeln in den Fingerspitzen von nur 2 tätiger Dauer, sie bemerkt ferner, daß sie in den Fingern schlechter fühle, daß diese wie abgestorben seien, und daß sie im Dunkeln schlechter gehe als bei Tage.

Status praesens vom 20. Mai 1865.

Allgemeinzustand gut, Lippen und Wangen von frischroter Farbe. Cirkulations-Respirationsapparat in normalem Zustand, nirgends Schmerzen, in den Händen und Füßen ein Gefühl von Abgestorbensein und eine kontinuierliche Kälteempfindung. Dieses Gefühl von Torpor ist beständig, stärker, wenn die Hände kalt sind, geringer, wenn sie erwärmt werden. Beide Hände erscheinen stark cyanotisch gefärbt und sind ganz kalt trotz des warmen Wetters (wie heute, so Wochen hindurch). An den Extremitäten ist die Empfindlichkeit für alle Qualitäten stark herabgesetzt und zwar in peripherwärts zunehmender Intensität. Bei geschlossenen Augen macht Patientin kleine Bewegungen ungeschickt, im Dunkeln zu gehen ist ihr nur möglich, wenn sie sich anhalten kann; am Tage Gang normal. Die Motilität selbst ist intakt, auch die elektrische Untersuchung ergibt keine Abweichung. Patientin gebrauchte ungefähr 6 Wochen lang einige innere Mittel, den faradischen Strom

und warme Bäder, dann bekam sie heiße Senffußbäder, die Extremitäten wurden tüchtig gebürstet und die Hände mit Spiritus eingerieben. Ende August ist Patientin wieder ganz gesund.

Cassirer[25]) hat nun folgende 3 Fälle von Akroasphyxie beobachtet, bei denen neben der cyanotischen Verfärbung eine ausgesprochene Herabsetzung der Sensibilität an den Händen und zum Teil an den Vorderarmen vorhanden war.

1. Fall:

Fräulein, 19 J. alt, Schlächtermamsell, zum erstenmal in der Poliklinik am 24. Februar 1897 untersucht. Die Patientin teilt mit, daß sie schon seit vielen Jahren im Winter an Frost der Hände leidet. Die Hände schwollen in früheren Wintern sehr oft an, platzten an einzelnen Stellen auf, und diese Risse waren sehr schmerzhaft; besonders schlimm waren in diesem Jahr die Beschwerden. 1890 und diesmal bildeten sich kleine Blasen an den Händen, die mit wasserhellem Inhalt gefüllt waren und dann aufgingen. An den Füßen hat sie auch wiederholt an Frost gelitten. Seit 14 Tagen fällt ihr auf, daß die Hände dunkelblaurot werden und kriebeln. Schmerzen waren nicht vorhanden. Eine Blässe der Hände und Finger trat niemals ein. Patientin klagt in letzter Zeit über Mattigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schreckhaftigkeit. Sonst war sie früher nicht krank. Die Untersuchung der kräftig gebauten und gut genährten Patientin ergibt folgendes: Beide Hände sind in distalwärts zunehmender Weise blaurot verfärbt, die Finger sind in ganzer Ausdehnung dunkelrot, auf dem Handrücken ist die Beimischung von Blau stärker; diese Cyanose reicht 2—3 Finger über das Handgelenk hinaus. Stellenweise kleine, nicht schmerzhafte Risse, zahlreiche glatte, glänzende, kreisrunde oder strahlige Narben, offenbar von kleinen geschwürigen Stellen herrührend. Die Hände sind stets mit Schweiß bedeckt, sie fühlen sich sehr kühl an. Beide Füße zeigen einen

gewissen Grad von Cyanose, der aber bei weitem nicht so hochgradig ist, wie an den Armen, sie fühlen sich kühl an und weisen ebenfalls eine Anzahl verheilter Geschwüre auf. An Händen und Füßen besteht eine erhebliche Herabsetzung der Empfindlichkeit für alle Qualitäten, besonders aber für die Wahrnehmung von Kälte. Es werden leichte Pinselberührungen an beiden Händen nicht empfunden und Nadelstiche nur abgeschwächt gefühlt. Ganz ähnliche Sensibilitätsstörungen an den Unterschenkeln und Füßen. Fingerbewegungen etwas ungeschickt, Motilität der Arme und Beine jedoch völlig normal. Die Sehnenphaenomene an den Beinen sind etwas stark, aber es bestehen keine Spasmen. Kein Schwanken bei Augenschluß, keine Urinbeschwerden; Hirnnerven normal.

Die weitere, mehrere Monate bis tief in die warme Jahreszeit hinein fortgesetzte Beobachtung hat keine wesentlichen Änderungen des Krankheitsbildes erkennen lassen. Schmerzen waren nie vorhanden. Die Sensibilitätsstörung war nicht zu beeinflussen, speziell nicht auf suggestivem Wege. Die Behandlung bestand in faradischen Hand- und Fußbädern, in Massage und in allgemein tonisierender Therapie. Die Kranke blieb nach etwa ½ Jahr ungebessert aus der Behandlung weg. Später konnte sie nicht wieder aufgefunden werden.

2. Fall:

Eine 54 jährige Frau, die nebenher eine große Reihe nervöser Beschwerden hat, zeigt eine diffuse cyanotische Verfärbung der Füße und Unterschenkel, bis zur Mitte; die Färbung blaßt nach oben zu allmählich ab und verschwindet auf Druck. Die Haut ist dünn, an einzelnen Stellen wie zerknittert. Sie klagt über stechende brennende, beim Herunterhängenlassen stärker werdende Schmerzen. Die Verfärbung hat sich in den letzten Monaten ganz allmählich entwickelt. Im Gebiete der cyanotischen Verfärbung findet sich eine deutliche Hypalgesie für Nadelstiche und Wärmereize, während das Gefühl für Berührungen

nahezu intakt ist. Motilität, elektrische Verhältnisse völlig normal. Die Hände sind normal. Keine kardialen Veränderungen, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Nach ihren Angaben leidet sie auch an flüchtigen Schwellungen im Gesicht und der Zunge.

3. Fall.

Eine 25jährige, junge Dame gibt an, daß sie seit vielen Jahren an Circulationsanomalien der Hände leidet. Die Hände sind fast immer blau und kalt, gelegentlich werden sie rot, bleiben dabei aber doch kalt, eine Synkope locale wurde nie beobachtet. Allmählich sind die Hände auch größer geworden. Sie ist an den Händen wie an der Nase und den Ohren äußerst kälteempfindlich; die Cyanose, die aber auch in der Wärme vorhanden ist, nimmt in der Kälte zu. Seit der Jugend leidet sie an Kopfschmerzen, die nach einem Sturze aus dem Schlitten für längere Zeit sehr zugenommen hatten. Einmal bekam sie nach Krebsgenuß einen rauschartigen Zustand, hatte Hitze im Kopf, Klopfen in den Schläfen. Das Leiden der Hände hat sich ganz allmählich entwickelt. Die Hände sind bei der Untersuchung im warmen Zimmer dunkelblau, kalt sehr plump, gedunsen, die Finger eigentümlich wurstförmig, distal so dick wie am Ansatz. Es findet sich eine ausgesprochene Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten an beiden Händen, proximalwärts vom Handgelenk allmählich zur Norm übergehend, die Ohrenränder sind ebenfalls kalt und cyanotisch, an den Füßen ist nichts Besonderes. Keine Zeichen von Veränderungen der Trophik an der Haut, nur daß diese eigentümlich weich-elastisch und gedunsen sich anfühlt und aussieht. In heißem Wasser wird die Farbe der Hände annähernd normal, aber nur vorübergehend. Die übrige Untersuchung hat ein negatives Resultat.

Wie in den Cassirerschen Fällen war auch bei unserer Kranken eine Sensibilitätsstörung nachzuweisen. Dieselbe war nicht so ausgesprochen, wie bei den Kranken von Cassirer, jedoch deutlich an den Fingern nachweisbar.

Das Gefühl für Wärme und Kälte war an den Fußsohlen deutlich gestört.

Vielleicht ähnelt unser Fall mehr noch dem Krankheitsbilde der Akrocyanose, die Crocq[26]) im Jahre 1896 von der Raynaudschen Krankheit abtrennte. Nach Crocq handelt es sich in seinem Falle um eine Cyanose, die sich durch das Fehlen lokaler Synkope, durch geringe Intensität der Schmerzen, durch die fast ungestörte Sensibilität und das Fehlen von Blasenbildung, sogenannter Phlyktaenen, auszeichnet. Unser Fall scheint demnach eine Mittelstellung einzunehmen zwischen den Cassirerschen Fällen und den Beobachtungen von Crocq, da Cassirer Anaesthesien und Analgesien in weit ausgedehnterem Maße beobachtete als wir, Crocq dagegen eine fast ungestörte Sensibilität konstatierte. Da unser Fall mit Blasenbildung einherging, unterscheidet er sich durch dieses Moment wiederum von der Crocqschen Mitteilung.

Bei unserer Kranken war außerdem eine Neigung zu starker Schweißbildung vorhanden wie in dem Fall 1 von Cassirer. Ferner zeichnete sich das Krankheitsbild dadurch aus, daß Blasenbildungen zu konstatieren waren. Es handelte sich demnach in unserem Falle neben Asphyxie noch um trophische Störungen. Andere Ernährungsstörungen sind bei den chronisch sich entwickelnden Asphyxien in der Weise beobachtet worden, daß eine hypertrophische Entwicklung der Weichteile sich geltend machte. Sternberg[27]) beobachtete Pachydermie nach localer Asphyxie. Einen ähnlichen Fall beobachtete Kaposi[28]). Cassirer[29]) beschreibt bei einem 42 jährigen Mann neben der Akrocyanosis eine plumpe, klobige Vergrößerung der Hände und nennt deswegen diese Akrocyanose eine chronisch hypertrophische. Einen ähnlichen Fall erwähnt Hoffmann[30]). Hutchinson[31]) beschreibt zwei bemerkenswerte Fälle symetrischer purpurfarbener Hauthypertrophie und Induration. Ähnliche Fälle beobachteten Meyer[32]) und Wildbrun Außerdem beobachteten Oppenheim und Cassirer[33]) einen

Fall von Akrocyanosis mit anscheinender Atrophie der Musculi interossei.

Neben dauernden vasomotorischen Symptomen, d. h. neben permanenter Asphyxie können nun atrophische Hautstörungen auftreten. So berichtet Cassirer[34]) von einem 17 jährigen Schlosserlehrling, der neben der Akrocyanosis, die auch am Gesicht sich geltend machte, eine eigenartige Lidaffektion aufwies. Das herunterhängende Lid soll anschwellen, und ein kleines stecknadelkopfgroßes Bläschen, das später aufplatzt, wollte der Kranke beobachtet haben. Die Ptosis dürfte nach Cassirer auf einer Affektion des Muskels und z. T. der darüber liegenden Haut beruhen. Schütz[35]) beschreibt einen Fall von Erythromelalgie und Hautatrophie. Nach dem Urteil Lassars gehört dieser Fall zur „Idiopathischen Hautatrophie".

Wir sehen demnach, daß bei der Akroasphyxie schon verschiedenartige trophische Hautstörungen beobachtet wurden. In unserem Falle trat als Zeichen der abnormen Hauternährung Blasenbildung auf, die noch nie beobachtet wurde, abgesehen von dem 1. Cassirerschen Falle, in dem anamnestisch Blasenbildung neben Frostblasen angegeben wurde, und den den Schlosserlehrling betreffenden Fall, in dem der Kranke selbst am Augenlid Blasenbildung beobachtet haben will. Bei unserer Kranken war die Blasenbildung besonders markant, so daß der Arzt, der die Kranke zu uns schickte, die Diagnose auf Pemphigus stellte, eine Diagnose, die aber aus den oben erwähnten Gründen nicht zu halten war.

Ich komme daher zu dem Schluß, daß es sich in unserem Falle um eine Akroasphyxie handelte, die mit erheblichen trophischen Störungen einherging, und die man wohl mit dem Namen „Akroasphyxia bullosa" bezeichnen könnte.

Hervorzuheben ist die Besserung der Erscheinungen bei Auftreten einer Angina. Die Angina ging mit hohem Fieber einher, und man darf vielleicht annehmen, daß

unter dem Einfluß der erhöhten Temperatur der Vasomotorenkrampf der Extremitäten gelöst wurde, da das wärmeregulierende Zentrum mit dem Vasomotorenzentrum in Verbindung steht. Zum Beispiel wirkt beim Schüttelfrost das gereizte Wärmezentrum in der Weise auf das Vasomotorenzentrum, daß letzteres in erhöhte Erregung versetzt wird. Umgekehrt läßt der Tonus des Vasomotorenzentrums im Fieber nach, sobald die Wärmeabgabe gesteigert ist. Wir haben uns also bei unserem Falle vorzustellen, daß während des Fiebers der Tonus des Vasomotorenzentrums vermindert wurde, und der Vasomotorenkrampf infolge dessen sich löste.

Wir hätten es demnach mit einer günstigen Beeinflussung einer Erkrankung durch einen interkurrenten fieberhaften Zustand zu tun. Neuerdings berichtet D. Gerhard[36]) über derartige Beobachtungen und erwähnt Besserungen von Chorea und Epilepsie durch Masern. Desgl. erwähnt Oppenheim[37]), daß akute fieberhafte Krankheiten häufig bei Epilepsie hemmend wirken, und zwar fallen die Intermissionen in die febrile Periode. Selbst Heilung soll durch diese Einwirkung in einzelnen Fällen eingetreten sein.

In der Diagnose bestärken kann uns vielleicht die Tatsache, daß wir bei der Patientin eine orthostatische Albuminurie konstatieren konnten. Daß es sich wirklich um eine solche und nicht um eine Nierenentzündung, handelte, wurde durch häufige klinische Untersuchungen erhärtet. Im Urinsediment fanden sich keine zelligen Elemente, die Eiweißausscheidung hatte einen exquisit orthotischen Typus.

Es ist das Verdienst Edels[38]) als erster darauf hingewiesen zu haben, daß die Ursache der orthotischen Albuminurie in Zirkulationsstörungen zu suchen ist, nämlich in einer venösen Stauung im Nierenkreislauf infolge Vasomotoreninsuffizienz. Langstein[39]) konnte bei der Sichtung eines großen Materials an Kindern mit orthotischer

Albuminurie auf die Häufigkeit vasomotorischer Symptome aufmerksam machen und unterschied einen angiospastischen und einen eretischen Typus.

Entsprechend diesen Beobachtungen hätten wir uns bei unserem Falle vorzustellen, daß, ebenso wie an den Händen sich eine Zirkulationsstörung geltend machte, auch an den Nierengefäßen sich eine venöse Stauung ausbildete.

Wie haben wir uns nun den gesamten Symptomenkomplex zu erklären, den wir bei unserer Kranken zu beobachten hatten? Wir werden wohl nicht fehlgehen wenn wir annehmen, daß es sich um eine Störung der Innervation der Gefäße handelte. Da wir nur eine Cyanose beobachten konnten, werden wir an einen Venenkrampf zu denken haben. Für venöse Stauung spricht auch der oben angeführte Versuch, daß beim Nachuntenhalten der Hände die Cyanose deutlicher wurde, beim Stehen die blaue Verfärbung der Füße und Unterschenkel zunahm.

Weiß[40]) konnte in seinem Fall wiederholt beobachten, wie einige Venen des Fußrückens sich gradatim spontan bis zum vollkommenen Verschwinden ihres Lumens zusammenzogen, und wie in gleichem Maße die Rückseite der Zehen cyanotisch wurde. Daß den Venen ein eigener Tonus zukommt, beweist ein Kunstgriff, der täglich in der Klinik zum besseren Hervortreten der Venen bei Stauung zwecks Blutentziehung vorgenommen wird. Derselbe besteht darin, daß man z. B. die Vena cubitalis kräftig mit dem Perkussionshammer beklopft. Infolge dieser mechanischen Reizung tritt eine Kontraktion der betreffenden Venengebiete auf. Aus diesen Beobachtungen kann wohl der Schluß gezogen werden, daß es zu einer Steigerung des Venentonus kommen kann, der zu einem Venenkrampf und zum Stadium der Asphyxie locale führt.

Welche pathologisch-anatomischen Grundlagen haben wir nun bei der Akroasphyxie anzunehmen? Cassirer[41]) neigt zu der Annahme, daß bei dieser Krankheit materielle, wenn auch recht feine Veränderungen, und zwar am ehesten

diffuse leichte Gliavermehrung in den zentralen Teilen des Vasomotorenapparates als Grundlage der dauernden Veränderungen der Vasomotilität und der Trophik anzunehmen sind, und daß mit Ausbreitung dieser Störungen gelegentlich auch die geschilderten sensiblen Störungen zustande kommen. Es gibt ja Fälle chronischer lokaler Asphyxie, bei denen mit größter Sicherheit das Vorhandensein ausgesprochener anatomischer Veränderungen des Nervensystems angenommen werden muß. Solche Fälle sind beschrieben worden von Johannesen[42]) als „Lokale Asphyxie kombiniert mit Funktionsstörungen von Seiten des Gehirns" und von Boeck und von Scheiber [43]) unter dem Titel „Ein Fall von symetrischer Asphyxie". Nach Cassirer[44]) leuchtet es ein, daß auf der Grundlage organischer Veränderungen des Vasomotorenzentrums, sei es nun des in der Medulla oblongata oder an anderer Stelle gelegenen, dauernde Veränderungen des Blutgehaltes erkrankter Teile sich einstellen können. Es wird späteren Forschungen überlassen sein, nachzuweisen, wodurch und in welcher Weise derartige Erkrankungen zustande kommen können. Ob bei unserem Falle wirkliche materielle Veränderungen des Vasomotorenapparates vorlagen, muß sehr bezweifelt werden, da das Krankheitsbild in Heilung überging. Auch der Nothnagelsche Fall der vasomotorischen Neurose, d. h. der Beobachtung, von der Cassirer bei der Abgrenzung seiner Akroasphyxie ausging, genas vollkommen. Die 3 oben erwähnten Cassirerschen Fälle wurden zu kurze Zeit beobachtet, um ein Urteil über ihren endgültigen Ausgang zulassen zn können.

Wir hätten demnach dort nach Veränderungen und Funktionsanomalien zu suchen, wo die Bahnen des Vasomotorensystems angenommen werden. Dieselben ziehen von der Großhirnrinde wahrscheinlich mit den motorischen und sensiblen Leitungsbahnen durch die innere Kapsel und gehen durch den Talamus opticus oder Nucleus caudatus durch die Pons zu dem großen Vasomotorenzentrum der

Medulla oblongata. Von hier ziehen sie durch die vorderen Teile der Seitenstränge, um sich in bestimmten Höhen in der mittleren grauen Substanz um Zellgruppen aufzusplittern. Letztere sind als die spinalen vasomotorischen Zentren anzusehen. Diesen Zellen entspringen Fasern, die durch die Rami communicantes zum Sympathicus und und von dort zur Peripherie gehen. Im Sympathicus und vielleicht auch in den Gefäßwänden liegen Ganglienzellen, die als die periphersten vasomotorischen Zentren anzusehen sind. Die Länge und die Kompliziertheit dieser vasomotorischen Bahnen erklärt von selbst, wie schwierig es ist, anatomische Untersuchungen auszuführen.

Wieso werden nun bei irgend welchen Veränderungen der vasomotorischen Zentra hauptsächlich die peripheren Körperteile befallen? A priori könnte man ja annehmen, daß durch Erkrankung des vasomotorischen Zentrums allgemeine Erkrankungen der Blutverteilung zustande kommen. Entsprechend der Lehre Lewaschews[45]) werden durch Reizung oder Lähmung der vasomotorischen Zentren am stärksten die Gefäßgebiete der Körperperipherie befallen, während andere Gebiete der Einwirkung der vasomotorischen Nerven viel weniger unterstehen. Cassirer[46]) vermutet, daß dies zum großen Teil von dem Bau der Arterien abhängt. An den verschiedenen Gefäßen ist die Muscularis verschieden stark entwickelt; am stärksten an manchen kleinen Arterien, während sie an den großen fast ganz fehlt: Aorta, Pulmonalis und z. B. Knochenarterien. Die Einwirkung der Vasomotoren wird auf alle diese nur eine sehr geringfügige sein. Zu der Lokalisierung wird wohl noch der Umstand beitragen, daß die gipfelnden Teile der Extremitäten besonders thermischen Einflüssen ausgesetzt sind.

Ich habe oben darauf hingewiesen, daß wir in unserem Falle einen Venenkrampf zur Erklärung des Krankheitsbildes anzunehmen haben. Die frühere Annahme, daß nur zu den Arterien vasomotorische Nervenfasern gehen, wurde

durch Goltz[47]), Ranvier[48]) und Vulpian[49]) widerlegt, die darauf hinwiesen, daß auch die Venen verengernde Nervenfasern erhalten. Howell[50]) zeigte, daß durch Reizung der Nervi ischiadici bei unterbundener Arteria cruralis eine Verengerung des Venenlumens eintritt. Bancroft[51]) fand als Ursprünge der Venenmotoren aus dem Rückenmark bei Katzen die Wurzeln des 1.—4. Lumbalnerven. Am Sympathicus fand er als höchste Stelle, die auf Reizung noch Venenkontraktion lieferte, das 3. Lumbalganglion. Anscheinend sind es in erster Linie die der Vasokonstriktion dienenden Bahnen und Zentren, die das sympathische System liefern. Sie sind nach Cassirer[52]) in einen Zustand erhöhter Ansprechbarkeit versetzt. Worauf letzterer Zustand beruht, kann selbstverständlich vorläufig nur vermutet werden. Nach Bauer[53]) stellt das konstitutionelle Terrain für die vasomotorisch-trophischen Neurosen die neuropathische Diathese und speciell das labile übererregbare vegetative Nervensystem dar. Bei unserer Patientin, die ja erhöhte Reflexe, herabgesetzten Cornealreflex und Dermographismus darbot, kann ja auf dieser Grundlage das Leiden entstanden sein. Vielleicht spielen auch pathologische Gefäßverengerungen dabei eine Rolle. Wurde doch von Lanceraux, Raynaud und Hochenegg[54]) in Fällen von hereditärer Raynaudscher Krankheit eine kongenitale Enge der Gefäße angenommen. Da es ferner feststeht, daß die verschiedensten Akroneurosen mit einer gewissen Vorliebe im Klimakterium auftreten, und sich neuerdings immer mehr die Überzeugung Bahn bricht, daß der Ausfall der innersekretorischen Funktion der Keimdrüsen bei der Erzeugung nervöser Störungen in der Menopause eine Rolle spielt, würde es sich fragen, ob den Ovarien eine Bedeutung bei Entstehung vasomotorischer Neurosen zukommt. Vielleicht weisen Versuche von J. Ott und J. C. Scott[55]) darauf hin, die zeigen konnten, daß Extrakte aus den Ovarien eine Zunahme des Milzvolumens hervorriefen. Bei ihren Untersuchungen der verschiedensten

Organextrakte ergab sich, daß dieselben auf die verschiedenen Gefäßgebiete im spezifischen Sinne hier konstringierend, hier dilatierend einwirken. Man konnte so daran denken, daß durch innersekretorische Störungen vasomotorische Anomalien entstehen. Da die innere Sekretion der Blutdrüsen wahrscheinlich vom Nervensystem, im besonderen vom vegetativen Nervensystem abhängig ist, — die sekretorischen Nerven für die Schilddrüse sind die Nervi laryngei superiores et inferiores, für die Nebenniere gilt der Splanchnicus als sekretorischer Nerv — so könnte bei den vasomotorischen Neurosen die Störung der inneren Sekretion infolge Erkrankung des vegetativen Nervensystems, d. h. des Sympathikus zustande kommen. Da bei den vasomotorischen Neurosen neben den vasomotorischen Störungen sekretorische und trophische Erscheinungen auftreten — bei unserer Kranken wiesen die Hyperhidrosis und die Blasenbildung auf letztere Störung hin, — so sind wir in der Tat berechtigt, die Affektion unter die Erkrankung des Sympathikus zu rubrizieren.

Sowohl Reizung als auch Lähmungen des Sympathikus können Hyperhidrosis producieren. Der alte Dupuyssche Versuch lehrt z. B., daß die Durchschneidung des Halssympathikus neben der Hyperaemie stets Schweißausbruch zur Folge hat.

Welche anatomische Vorstellung haben wir uns von den schweißsekretorischen Nervenbahnen zu machen? Gewisse Erfahrungen sprechen für die Beteiligung des Großhirns an der Schweißsekretion. Pandi[56]) beobachtete bei Epileptikern Gesichtsschwitzen. Adamkiewicz[57]) konstatierte Einfluß der Suggestion auf Schweißbildung. Da bei Hemiplegikern übermäßiges Schwitzen auf der gelähmten Seite beobachtet wurde, werden vielleicht subkortikale Schweißzentren vorhanden sein. Adamkiewicz[58]) beobachtete bei einem Gliom am Boden des 4. Ventrikels profuses Schwitzen. Dieser Fall scheint auf ein Schweißzentrum in der Medulla oblongata hinzuweisen. Schlesinger[59])

fand bei einem Tuberkel im 1.—4. Dorsalsegment, wo Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte bestanden hatte, bei der Sektion im unteren Halsmark eine deutliche Degeneration in der seitlichen Grenzschicht im stumpfen Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn. Diese Beobachtung weist auf sekretorische Nervenfasern im Rückenmark hin. Vom Rückenmark ziehen die Schweißnerven — dies ergeben besonders die neueren Untersuchungen von Langley[60]) — durch die Rami communicantes zum Sympathikus. Welche Umstände führen nun zur Zunahme der Schweißbildung? Erhöhte Temperatur, starker Wassergehalt des Blutes, besonders nach Aufnahme warmer Getränke, Blutdruckerhöhung in den Hautkapillaren infolge erhöhter Herz- und Muskeltätigkeit, Giftwirkung wie Pilocarpin, Muscarin und Physostigmin. Schließlich führt auch erhöhte Blutvenosität zu Schweißausbruch.

Demnach ist es möglich, daß in unserem Falle durch die Cyanose allein die verstärkte Schweißsekretion hervorgerufen wurde.

Zusammenfassung:

Bei dem 21 jährigen Dienstmädchen wurde ein Krankheitsbild beobachtet, das 1. in allmählich auftretender starker Cyanose und Kühle der Extremitäten, 2. in Paraesthesien der Akra plus Anaesthesien und Akrothermanaesthesien und 3. in Blasenbildung bestand. In Anlehnung an den Nothnagelschen Fall von vasomotorischer Neurose und die Cassirerschen Fälle von Akroasphyxie wurde das Krankheitsbild als Akroasphyxie (Akroasphyxia bullosa) gedeutet. Die bei der Kranken beobachtete orthotische Albuminurie wurde als eine Insuffizienz der Nierenvasomotoren aufgefaßt.

Literatur.

1. Allgemein benutzte Literatur:

Kraus: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen in Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin. II. S. 281. 1913.

Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. II. Aufl. Berlin 1912.

Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. Berlin 1910. Bd. I. S. 1142.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. VI. Aufl. 1913.

Curschmann: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. 1909.

Eichhorst: Spezielle Pathologie und Therapie. VI. Aufl. 1907.

Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie. 1914. S. 722.

Osler-Hoke: Lehrbuch der internen Medizin. S. 816.

2. Wolters, Beitrag zur Kenntnis der Sklerodermie. Arch. für Dermatol. u. Syphilis, XXIV. 1892, S.695.

3. Raynaud, De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Paris. 1862, L. Leclerc. Translated by Thomas Barlow 1888.

4. Weir-Mitchell, On a rare vasomotor neurosis of the extremities. Philadelphia medic. Times, 1872, p. 81.

5. Quincke, Über akutes umschriebenes Hautoedem. Monatsh. für prakt. Dermat., Juli 1882.

6. Doutrelepont, Über einen Fall von akuter multipler neurotischer Hautgangrän. Archiv für Dermatologie u. Syphilis. 1886.

7. Schulze, Über Akroparaesthesie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1892, III. S. 300.

8. Schlesinger, Hydrops hypostrophos u. Hydrops articulorum intermittens. Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurg. V. S. 441. 1900.

9. Nothnagel, Zur Lehre von der vasom. Neurose Archiv für klin. Med. Bd. II. 1867.

10. Cassirer, Vasomotorische Trophoneurosen. I. Aufl.

11. Humphreys, Brit. med. Journ., 1890 II. p. 1184.

12. Monro, Th. K., Raynaud's disease. Glasgow 1899.

13. Raynaud, M., De l'asphyxie locale et de la gangréne symétrique des extrémités. Paris 1862, L. Leclerc. Translated by Thomas Barlow, 1888.

14. Calmann, Zur Kenntnis der Raynaudschen Krankheit. Jahrb. für Psych., XV.

15. Lähr, Über Nervenkrankheiten nach Rückenmarksverletzungen. Charité-Annalen, XXII, S. 695.

16. Riva, Vasomot. Lähmung mit Kälteerscheinungen. Rivist. clinic. März 1871. (Ref. in Virch. — Hirsch' Jahresb.)

17. Rosenbaum, Raynaudsche Krankheit. Verein für inn. Med. in Berlin, 23. V. 1892.

18. Rham, de, Un cas de maladie de Raynaud. Revue mèdic. d. l. Suisse romande, 1897, XVII., p. 574.

19. zitiert nach Cassirer: Vasomotorisch-trophische Neurosen, Berlin. 1912.

20. u. 21. Rudzki und Hornowsky, Ein Fall von Erythromelalgie. XI. Kongreß polnischer Ärzte und Naturforscher in Krakau. 20. VII. 1911 und Erythromelalgia. Neurologi polskiej 1912.

22. Gerhardt, Über Erythromelalgie. Berl. klin. Wochenschr. 1892, p. 1125.

23. Eulenburg, Über Erythromelalgie. Deutsche medizin. Wochenschr., 1893, 50.

24. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin. 1912.

25. vgl. 24.

26. Crocq, De l' Akrocyanose. La semaine médicale, XVI. p. 298.

27. Sternberg, Die Akromegalie Nothnagels spez. Pathologie und Therapie, VII. 2. Wien 1897.

28. zitiert nach Cassirer, Vasom. troph. Neurosen.

29. Cassirer, Vasom. troph. Neurosen, Berlin 1912. S. 517.

30. Hoffmann, Bemerkungen zu einem Fall von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. 1895 S. 383.

31. Hutschinson, Zwei bemerkenswerte Fälle symetrischer, purpurfarbiger fleckiger Hauthyperaemie mit Induration. Monatsh. für Dermatol., 1888, II, S. 1167.

32. Meyer, Elephantiastische Anschwellungen beider Unterschenkel mit eigenartigen vasomotorischen Störungen an den Händen u. Füßen. Deutsche med. Wochenschr., 1894, 24.

33. Cassirer, Vasom-troph. Neur. 1912. S. 523.

34. Cassirer, Vasom-troph. Neur. 1912 S. 529.

35. Schütz, Erytromelalgie und Hautatrophie, Dermatol. Zeitschrift, VI. S 297.

36. v. Kopff, B. klin. Wochenschr. 1882. pg. 290.

37. Turnowski, Wiener med. Wochenschr. 1901.

38. zitiert nach Langstein, Erkrankungen des Urogenitalsystems. Schloßmann-Pfaundler: Handbuch d. Kinderkrankh. Bd. IV. S. 41.

39. Schloßmann-Pfaundler. Handb. d. Kinderkrankh. Bd. IV.

40. Weiß, M., Über sogenannte symmetrische Gangrän. Prager Zeitschr. für Heilkunde. 1882. S. 233,

41. Lewandowsky. Handbuch der Neurologie. Bd. V. S. 206.

42. Johannessen, Lokale Asphyxie kombiniert mit Funktionsstörungen von seiten des Gehirns. Deutsche medizin. Wochenschr. 1897. S. 547.

43. Scheiber, Ein Fall von symmetrischer Asphyxie. Wien. med. Wochenschr. 1892, Nr. 39/42.

44. vgl. 24.

45. Lewaschew, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung d. Nervensystems bei Gefäßerkrankungen. Virchows Archiv, Bd. 92. S. 152.

46. vgl. 24. S. 18.

47. Goltz und Ewald, Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Arch. für Physiol. Bd. 63, 1896, S. 362.

48. Ranvier, Des nerfs vasomoteurs des veines. Compt, rend. d. séances de l'acad. d. scienc. C XX p. 19.

49. Vulpian, Leçons sur les vasomoteurs, Paris, 2. Bd. I. p. 46.

50. Monro, Raynauds Disease, S. 7.

51. Bancroft, The venomotor nerves of the hind limb. Americ, Journ. of physiology, I, p. 477.

52. vgl. 24.

53. Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Wien-Berlin 1917. S. 146.

54. zitiert nach Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankh. S. 146.

55. Ott. J. and Scott J. C., The effect of animal extracts upon the volume of the spleen. Proc. soc. exp. biol. and med., 11, p. 32, 1913. (V, 611).

56. Pandi, Halbseitiges Gesichtsschwitzen bei centraler Facialislähmung. Wien. klin. Wochenschr., 1896, 32.

57. Adamkiewicz, Artikel Schweiß. Eulenburgs Realencyklopädie, II. Aufl., Bd. XVIII, S. 115.

58. vgl. 57.

59. Schlesinger, Über spinale Schweißbahnen. Festschrift für Kaposi. Wien 1900.

60. Langley, On the course and connections of the secretory fibres supplying the sweat glands of the feet of the cat. Journ. of physiology, 1891, XII, p. 345.

Lebenslauf.

Am 6. Februar 1894 wurde ich, Else Cohn, als Tochter des Rechtsanwalts Julius Cohn zu Thorn in Westpreußen geboren. Ein Jahr besuchte ich die dortige höhere Mädchenschule, dann in Berlin die Margaretenschule, die Privatschule von Frau de Mugica und die Schoeneberger Chamissoschule, an deren Studienanstalt ich Ostern 1912 das Zeugnis der Reife erhielt. Alsdann studierte ich Medizin, ein Semester in Freiburg, die übrige Zeit in Berlin. Hier bestand ich Oktober 1914 das Physikum, Ostern 1917 das Staatsexamen. Seitdem bin ich auf der II. inneren Abteilung des Schoeneberger Auguste-Viktoria-Krankenhauses tätig.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Freiburg: Bumke, Doflein, Kaibel, Oltmanns.

In Berlin: Axhausen, Beyer, Bonhoeffer, Brugsch, Bumm, Ceelen, Czerny, Diels, Fischer, Flügge, Fritsch, Greeff, Gudzent, Heffter, Helbron, Hertwig, Killian, Klapp, Lesser, Lewin, Minot, Orth, Rubens, Rubner, Schäfer, Stickel, Straßmann, Virchow, v. Waldeyer-Hartz.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern sage ich an dieser Stelle ergebenen Dank.

Herrn Oberarzt Dr. Glaser
meinem hochverehrten Lehrer und Chef, möchte ich meinen herzlichsten Dank aussprechen für die Anregung und Förderung dieser Arbeit, sowie Herrn Geheimrat Bonhoeffer für die freundliche Übernahme des Referats.